

2014

UNIVERZA NA PRIMORSKEM
FAKULTETA ZA MATEMATIKO, NARAVOSLOVJE IN
INFORMACIJSKE TEHNOLOGIJE

ZAKLJUČNA NALOGA

ZAKLJUČNA NALOGA

MULTIDISCIPLINARNI PREGLED POJAVA DEJA VU

VAVPOTIČ

LUČKA VAVPOTIČ

UNIVERZA NA PRIMORSKEM
FAKULTETA ZA MATEMATIKO, NARAVOSLOVJE IN
INFORMACIJSKE TEHNOLOGIJE

Zaključna naloga

Multidisciplinarni pregled pojava Déjà vu

(Multidisciplinary review of the Déjà vu phenomenon)

Ime in priimek: Lučka Vavpotič

Študijski program: Biopsihologija

Mentor: izr. prof. dr. Anton Grad

Koper, avgust 2014

Ključna dokumentacijska informacija

Ime in PRIIMEK: Lučka VAVPOTIČ

Naslov zaključne naloge: Multidisciplinarni pregled pojava Déjà vu

Kraj: Koper

Leto: 2014

Število listov: 28 Število slik: 3

Število referenc: 48

Mentor: izr. prof. dr. Anton Grad

Ključne besede: déjà vu, spomin, dvojno procesiranje, zaznavanje, metakognicija, sinaptična disfunkcija

Izvleček:

Déjà vu v znanosti ostaja neznanka in raziskovalci še vedno niso našli neke skupne definicije, kaj točno povzroči ta občutek. Déjà vu je močan in nenaden občutek, da smo določeno situacijo že videli. Okoli 60% populacije doživi déjà vu vsaj enkrat v življenju, njegova pojavnost pa zapade s starostjo. Pojav se najpogosteje raziskuje preko retrospektivni in prospektivnih tehnik, prav tako tudi preko študij posameznikov, zadnjem času pa se je povečalo tudi število eksperimentalnih raziskovanj. Déjà vu delimo na nepatološki in patološki, ki se najpogosteje pojavlja kot avra pri bolnikih s temporalno epilepsijo. Pri zdravih ljudeh ga najpogosteje sproži neka vizualna percepcija in traja nekaj sekund. Teorije o nastanku pojava lahko razdelimo v pet skupin. Prva teorija temelji na podobnosti trenutne situacije z neko prejšnjo. Druga zagovarja, da pride do dvojne percepcije, torej, da oseba procesira trenutni senzorični dražljaj dvakrat. V tretji sklop spadajo nevrološke razlage, ki predpostavljajo, da pri déjà vu-ju pride do spremembe v normalnem funkcioniranju nevronske povezave pri občutenju in zaznavanju. Epizode déjà vu lahko interpretiramo tudi na podlagi implicitnega spomina. Zadnja teorija pa temelji predvsem na človeški metakogniciji. Vsi sklopi razlag se med seboj v določenih aspektih prekrivajo. Študije izvora nastanka déjà vu-ja so se osredotočile na raziskave struktur v senčnem režnju možganov.

Key words documentation

Name and SURNAME: Lučka VAVPOTIČ

Title of the final project paper: Multidisciplinary review of the Déjà vu phenomenon

Place: Koper

Year: 2014

Number of pages: 28 Number of figures: 3

Number of references: 48

Mentor: Assoc. Prof. Anton Grad, PhD

Keywords: déjà vu, memory, dual-processing, perception, metacognition, synaptic disfunction

Abstract:

Déjà vu still remains a mystery in science and researchers have not come up with a common definition of a what exactly causes this feeling. Déjà vu is a strong and sudden feeling that we have already seen a particular situation. Around 60% of population experience déjà vu at least once in their lifetime, its frequency decreases with age. Phenomenon is mostly examined by retrospective and prospective techniques, as well as through case studies, recently the number of experimental studies increased also. Déjà vu is divided into non-pathological and pathological, which mostcommonly occurs as an aura in patients with temporal epilepsy. In healthy human, the most common trigger is a visual perception and it lasts only few seconds. Theories about the origin of the phenomenon can be divided into five categories. The first theory is based on the similarity of the current situation with a scene from our past. The second one argues that there is a double perception, in which individual processes the current sensory stimulus twice. In the third section there are neurological explanations emphasizing a change in the normal functioning of neural connections in sensation and perception. Episodes of déjà vu may be interpreted on the basis of implicit memory. This theory is based primarily on human metacognition. All explanations overlap each other in certain aspects. Studies of origin in the brain primarily stick to temporal structures of the brain.

ZAHVALA

Zahvalila bi se mentorju izr. prof. dr. Anton Gradu za strokovno pomoč, pozitiven odnos in proste roke pri pisanju zaključnega dela.

Zahvaljujem se moji družini, saj so mi študij omogočili in me pri tem potrpežljivo podpirali.

Kazalo vsebine

1.	UVOD	1
2.	NAMEN NALOGE IN METODA.....	3
3.	RAZISKOVANJE POJAVA DV	5
3.1.	Retrospektivne študije	5
3.2.	Prospektivne študije	5
3.3.	Povezave z drugimi motnjami	5
3.4.	Pojavnost in narava DV.....	6
3.5.	Podobni fenomeni.....	7
4.	TEORIJE NASTANKA DV.....	8
4.1.	Teorija podobnosti.....	8
4.2.	Dvojna percepcija.....	9
4.3.	Nevrološka razlaga	10
4.4.	Spominska razlaga.....	13
4.5.	Metakognicija.....	15
5.	MOŽGANSKI MEHANIZMI MED POJAVOM DV	16
6.	SKLEPI	18
7.	VIRI IN LITERATURA.....	20

Kazalo slik

Slika 1: Primer danih originalnih in konfiguriranih slik v študiji povezave podobnosti z občutkom DV-ja. (povzeto po Cleary, 2009)	9
Slika 2: Slika prikazuje šest koronarnih rezin MRI pri pacientki s TLE. (povzeto po Bowles, 2007).....	12
Slika 3: Slika prikazuje lokacijo stimuliranja elektrode globalnega paliduma. (povzeto po Kovacs, 2009).....	12

Seznam kratic

DV – déjà vu

EEG – elektroencefalografija

TLE – temporalna epilepsija

MP-RAGE – magnetization-prepared rapid gradient – echo sampling = tridimenzionalno T1 oteženo gradientno-odbojno vzorčenje magnetnoresonančnega slikanja

FLAIR – fluid attenuated inversion recovery = sekvenca magnetnoresonančnega slikanja

1. UVOD

Izraz *déjà vu* (v nadaljevanju: DV) izhaja iz francoščine in pomeni »že videno«. Je kratek in močan občutek, da smo določeno situacijo že doživeli oziroma videli. Scena se nam ne zdi le enaka kot prej, imamo tudi občutek, da smo jo videli na enak način, z enakega vidika in v enakem psihičnem stanju (Spatt, 2002), vendar se od navadnega spominjanja loči po tem, da te podobne situacije ne moremo priklicati iz spomina. Izraz DV se velikokrat uporablja tudi pogovorno, ko želimo izraziti posebno živost nekega spomina. Raziskujejo ga filozofi, psihologi in nevroznanstveniki že zadnjih 150 let. Kaj točno povzroči DV, še vedno ni znano, tudi neka splošno sprejeta definicija še ne obstaja. Znanе so razlage psihoanalitikov, ki si pojav razlagajo kot težnjo po izpolnitvi želja, in razlage parapsihologov, ki verjamejo, da je DV povezan z izkušnjo iz prejšnjega življenja. Te razlage znanstveni pristopi seveda zavračajo. V zadnjih letih se je število empiričnih in znanstvenih raziskav precej povečalo, predvsem na področju kognitivnih in nevroloških disfunkcij ter spomina in pozornosti. Pojav pa je zaradi njegove kratkotrajnosti in nepredvidljivosti izjemno težko opazovati in raziskovati.

Ena prvih definicij razlaga, da je DV pojav, ki ga sproži kratek vpogled v neko situacijo oziroma na nek predmet, še preden možgani zaključijo »gradnjo« zavestnega dožemanja te izkušnje. To delno dožemanje pa nato povzroči lažen občutek poznavanja te situacije oziroma, da smo to situacijo že doživeli (Titchener, 1928). Neppe (1983) DV opiše kot vsak subjektivno neprimeren vtis prepoznavne ali še boljše »poznanosti« (angl. familiarity), v sedanji izkušnji z nedefinirano preteklo izkušnjo, pri čemer se izraz »neprimerna poznanost« nanaša na obliko napačnega spoznanja oziroma identificiranja, pri katerem posameznik izkusi močan občutek poznanosti z nekim novim objektom ali situacijo. Zanimanje za raziskovanje tega pojava narašča med raziskovalci kognitivnih procesov v kontekstu človeškega prepoznavnega spomina (Cleary, 2008) in kratkega razhoda v kontinuirani perceptualni izkušnji, ki nastane zaradi distrakcije (zunanje ali notranje) ter povzroči vtis dveh ločenih dogodkov. Možna razlaga je tudi aktivacija implicitne »poznanosti« v nekem detajlu te nove izkušnje brez zavestnega priklica spomina prejšnje podobne situacije. Nevrološke interpretacije DV-ja slonijo na kratki spremembi v hitrosti normalnega nevralnega prenosa, ki povzroči nekoliko daljšo separacijo med dvema identičnima informacijama, prejetima iz dveh ločenih poti (Brown, 2004).

DV se pojavlja tako pri zdravih ljudeh (nepatološki DV), kot pri bolezenskih stanjih (patološki DV), na primer kot avra pri temporalni epilepsiji. Vendar še vedno ni nekega splošnega soglasja za pojav nepatološkega DV-ja. Raziskuje se tudi področja v možganih, ki naj bi bila odgovorna za njegov nastanek (Brazdil, 2012), pri čemer se osredotočajo predvsem na hipokampus, ki je povezan s shranjevanjem spominov.

Ocenjujejo, da je kar 60% ljudi je že doživelo DV vsaj enkrat v življenju, s starostjo pa naj bi frekvenca pojavljanja upadala (Brown, 2003). Empirične študije potekajo tako na zdravih ljudeh kot tudi na psihiatričnih bolnikih, pri tem se uporabljajo večinoma tehnike z intervjuji in vprašalniki (Kusumi, 2006).

2. NAMEN NALOGE IN METODA

V zaključni nalogi bom predstavila obstoječe razlage za nastanek DV-ja. Omenila bom nevrološke in kognitivne dokaze za njegov nastanek iz nedavnih študij, eksperimentalne poskuse namernega sproženja DV-ja in študije posameznih primerov. Namen naloge je predvsem predstaviti glavne znanstvene teorije, ki jih te študije potrjujejo in ostale definicije, razlage in razlike v raziskovanju DV-ja različnih avtorjev, ki slonijo na zaznavanju podobnosti, dvojni percepciji, spominu, nevroloških disfunkcijah in metakogniciji. S povzetki dosedanjih študij želim opisati možne eksperimentalne metode, s katerimi lahko ta pojav sprožimo oziroma opazujemo, kar je ključno za nadaljnje raziskovanje. Povzela bom, v kateri populaciji najpogostejše prihaja do tega pojava ter v katerih situacijah oziroma kateri dejavniki pravzaprav sprožijo DV. Predstavila bom tudi novejša dela avtorjev s področja možganskih struktur, za katere se predvideva, da so z njim povezane ter poskušala pojasniti, ali gre pri pojavu za spominsko disfunkcijo, napako zaznavanja ali celo napako v interakciji med tema dvema. Mnogi raziskovalci temeljijo svoje raziskovanje na podlagi patološke oblike DV-ja, vendar se tu pojavi vprašanje, ali gre pri patološkem in nepatološkem DV-ju sploh za isti fenomen. Na kratko bom predstavila ugotovitve avtorjev, kako se DV pojavlja glede na spol, starost, izobrazbo, počutje, sanje, potovanja, psihopatologijo in podobno. Prav tako bom omenila pojav kroničnega nepatološkega DV-ja, ki je ključen za nadaljnje raziskovanje. Starejše študije avtorjev se bolj osredotočajo na raziskovanje v obliki vprašalnikov, kjer udeležence sprašujejo o njihovi izkušnjah doživljanja DV-ja. Novejše pa se osredotočajo bolj na eksperimentalno raziskovanje in nevrološko opazovanje, zato sem se bolj osredotočila na slednje. Večina literature v zvezi s tem pojavom izhaja iz psihodinamičnih in parapsiholoških vidikov, saj se raziskovalci s tem pojavom v povezavi s spominom do obdobja zadnjih nekaj let niso specifično ukvarjali. Težavo predstavlja predvsem pomanjkanje znanja o stimulusih, ki to izkušnjo izzovejo. Primerjava študij bi lahko doprinesla k iskanju novih mehanizmov, ki sprožijo ta pojav, in dala rezultate na kateri populaciji bi morale potekati nadaljnje raziskave. Cilj tega pregleda je zagotoviti dovolj informacij za spodbujanje konstruktivnih idej na področjih kliničnega, nevropsihološkega in kognitivnega raziskovanja in pridobiti večjo jasnost trenutne literature, in sicer s povezavo med danimi teorijami in najnovejšimi znanstvenimi raziskavami. Fenomen se v literaturi le bežno pojavlja v raznih psiholoških in psihiatričnih knjigah. Večina v nalogi omenjene literature izhaja iz novejših znanstvenih člankov objavljenih v revijah na področju nevroznanost, psihiatrije in nevropsihologije, medtem ko je knjig napisanih specifično o DV-ju, ki bi izhajale iz znanstvenih področij zaenkrat izjemno malo, prav tako v slovenski literaturi na teh znanstvenih področjih nisem zasledila, da se s tem fenomenom podrobneje ukvarjali.

V zaključnem delu sem predvsem izhajala iz del avtorja Alana Browna, ki spada med vodilne raziskovalce DV-ja. Pojav je v svojih delih zajel in opisal široko ter se dotaknil veliko raziskovalnih področij. Druga izmed vodilnih avtorjev pa je Anne Cleary, ki se ukvarja predvsem s teorijami percepcije podobnosti in spomina. Na področju nevroloških teorij in anatomije fenomena sem se osredotočila na raziskovanja Josefa Spatta, Milana Brazdila, Fabrice Bartolomei-ja ter Norberta Kovacs in sodelavcev. Dela navedenih vodilnih avtorjev sem nato uporabila kot izhodišče za nadaljnje iskanje literature. Do večine člankov sem dostopala preko strani Pub Med, ki so pridobljeni iz revij, kot so The Journal of Neuroscience, Journal of Neurology, Clinical Neuroscience, Behavioural Neurology, American Journal of Psychiatry, Psychological Bulletin in podobno.

3. RAZISKOVANJE POJAVA DV

3.1. Retrospektivne študije

Retrospektivne metode so najpogostejše uporabljene pri raziskovanju DV-ja. Uporabljajo se kot kratke ankete za ugotavljanje njegove pojavnosti, ki večinoma vsebujejo vprašanja, kot so »Ali ste že doživeli deja vu?« in »Kako pogosto ga doživite?« in kot daljši vprašalniki, ki raziskujejo različne vidike tega stanja. Restrospektivne tehnike se bolj osredotočajo na kompleksne fizične in psihične dejavnike, v katerih se posameznik znajde ob tem nenadnem občutku (Brown, 2003). Razvite so kvantitativne oblike teh vprašalnikov, ki se osredotočajo predvsem na frekvence in trajanje občutka, medtem ko kvalitativne raziskujejo čustveno intenzivnost in jasnost DV-ja, ki ga je posameznik doživel (Neppe, 1983). V vsakem intervjuju se poskusi določiti, v kakšni situaciji oziroma ozadju se je to zgodilo, torej kaj je posameznik takrat počel, približen čas, njegovo psihično in fizično počutje (čustva, utrujenost, intoksikacija, zavedanje) in ostale pojave, ki jih pogosto povezujemo z DV-jem, kot so na primer sanje in potovanja (Brown, 2003). V dosednji uporabi teh vprašalnikov je bilo objavljenih zelo malo raziskav ali pa so podatki nepopolni, težava je tudi v nereprezentativnih vzorcih.

3.2. Prospektivne študije

Pri prospektivni raziskavi DV-ja se lahko izognemo težavam retrospektivnih raziskav, kot je na primer to, da posameznik ne more priklicati specifičnih podrobnosti njegovega doživetja. Primer te vrste raziskav je bil delan na študentih, ki so si samo zapisovali podrobnosti vsakega DV-ja, ki so ga doživeli v akademskem letu. Šest od 42 študentov je imelo skupaj 13 DV doživetij v obdobju devetih mesecev (Sno and Draaisma, 1993, po Heymans, 1904, 1906).

3.3. Povezave z drugimi motnjami

Številni raziskovalci so domnevali, da je DV odvisen od razpoloženja ali osebnostne motnje in ne le kognitivna disfunkcija, zato so bila raziskovanja usmerjena v paciente s hujšimi psihološkimi motnjami, psihopatologijo in osebnimi dispozicijami, kot so depersonalizacija, shizofrenija, čustvena občutljivost, nihanja razpoloženja in podobno (Brown, 2003). Tradicionalno so z DV-jem povezovali ljudi s shizofrenijo (Sno, Schalken in Jonghe, 1992) in TLE, pri kateri pacienti doživljajo DV kot avro pred epileptičnim napadom (Cole in Zangwill, 1963). Zato pojav raziskujejo preko možganske stimulacije kortikalnih delov, ki sproži občutek podoben nenadni poznanosti okolja (Bancaud, 1994). Vendar se pri teh povezavah pojavlja vprašanje, če je DV, ki se pojavi pri pacientih s shizofrenijo in TLE primerljiv s takim, ki ga izkusijo zdravi ljudje, saj

naj bi pojav pri shizofreniji trajal precej dlje in nastajal skupaj z depersonalizacijo. Prav tako naj bi tudi pri TLE trajal dlje in v ponavljajočih se epizodah.

3.4. Pojavnost in narava DV

Brown (2003) je zbral podatke 41 študij, ki so raziskovale delež zdravih posameznikov, ki so vsaj enkrat v življenju že doživeli epizodo DV-ja. Ugotovil je, da je bila povprečna incidenca 67%, torej približno dve tretjini udeležencev. Prav zato lahko DV označimo za univerzalen in pogost pojav.

DV najpogosteje sproži nek vizualen sprožilec oziroma vizualna percepcija določenega okolja in traja nekaj sekund. Pojav je povezan z manjšim stresom ali anksioznostjo (Neppe, 1983). Običajna psihološka reakcija na epizodo DV-ja je presenečenje in upočasnitev človekovega občutka za čas. Glede na spol ni bilo odkritih bistvenih razlik, bila pa je pozitivna korelacija v povezavi s socialno-ekonomskim razredom in izobrazbo. Veliko raziskav je potrdilo, da pojavnost DV-ja upada s starostjo (Brown, 2003). To je presenetljivo predvsem zato, ker se ta ugotovitev ne sklada z raziskavami korelacije med starostjo in spominom, saj naj bi pravilno delovanje spomina upadalo z leti. Pogosto se DV pojavlja zvečer, v družbi ljudi, v stanju utrujenosti in neprijetne psihične aktivnosti (Brown, 2003, po Heyman 1904, 1906). Nekatere raziskave podpirajo tezo, da naj bi posamezniki, ki potujejo več, bolj pogosto doživljali DV (Brown, 2003, po Chapman in Mensh, 1951), vendar novejša raziskava kažejo nasprotno (O'Connor and Moulin, 2013). Pozitivno naj bi koreliral tudi s frekvenco gledanja filmov (Cleary, 2009, po Wallisch, 2007). Zuger (1966) je v svoji raziskavi odkril povezavo med pojavom DV in spominjanjem sanj. Od 58 posameznikov je tistih 10 udeležencev, ki po potrdili, da se sanj ne spominjajo, prav tako potrdilo, da ne doživljajo epizod DV-ja. Medtem, ko je vseh 36 posameznikov, ki DV doživljajo, potrdilo, da se tudi sanj spominjajo. Devet posameznikov se je sanj spominjalo, vendar ni doživelo DV-ja. Sklepal je, da pojav pravzaprav povzroči neko stanje sanj, vsiljeno v zavestno stanje. Vendar je možno, da delci iz posameznikovih sanj sprožijo DV, ko se le-ta znajde v podobni situaciji v budnem stanju. Anketa je pokazala, da so udeleženci kot najpogostejši izvor DV epizode navedli prav sanje (Brown, 2004).

DV epizode večinoma slonijo na vizualnih razsežnostih, vendar jih veliko vsebuje tudi slušne komponente, na primer, ko med pogovorom z drugo osebo doživimo DV. O'Connor and Moulin (2008) sta opisala primer posameznika, slepega od rojstva, ki je poročal, da so se mu poslušanje, dotik in vonj pogosto prepletali z občutki DV. Ta primer bi lahko bil koristen za razumevanje eksperimentov o prenosu vizualne percepcije tudi na druge čute. O'Connor and Moulin (2008) sta poročala o 39-letnem bolniku s TLE, kije doživljal DV do trikrat dnevno kot avro pred epileptičnim napadom. Pacient je vsakič poskušal preprečiti ta občutek tako, da je svoj pogled

preusmeril drugam, vendar neuspešno. Avtorja zato predvidevata, da se to ni skladno s hipotezo, da DV izzove vizualni dražljaj. Torej je DV pojav, ki nastane v možganih in ni izzvan preko zunanjega dražljaja. Tudi pogostost pojavljanja doživljanj ne podpira hipoteze, da gre za DV.

Dve nedavni študiji poročata o kroničnem DV-ju pri štirih posameznikih, ki so pojav doživljali dnevno. Ker se DV povprečno pojavlja nekajkrat letno (Brown, 2004), je to precej nenavadno. Tudi starost, srednjih let in starejši, ni značilnaza pojavnost DV (Brown in Marsh, 2010). Drugi primer kroničnega DV-ja (Thompson, Moulin, Conway in Jones, 2004) opisuje tri prav tako starejše osebe, katerim so vsakdanje DV epizode oteževale življenje pri vsakodnevnih opravilih. Avtorji so zato sklepali, da taki primeri namigujejo, da je DV napaka v centralnem nevronskega sistemu in ni izzvana z zunanjim dražljajem.

3.5. Podobni fenomeni

Poznani so podobni pojavi motenj prepoznavanja. Zelo podoben pojav je déjà entendu, oziroma »že slišano«, pri katerem imamo občutek, da smo nekaj že slišali. Jamais vu je prav tako redek pojav, ki povzroči ravno obraten občutek, torej občutek neznanega oziroma kot, da neko že dobro znano situacijo doživljamo prvič (Brown in Marsh, 2010). V povezavi s tem lahko navedemo še Capgrasov sindrom, pri katerem ima posameznik občutek, da je bila bližnja oseba zamenjana z neko drugo neznano osebo oziroma vsiljivcem. DV se lahko poveže tudi s paramnezijo (Brown, 2003). Za podoben pojav velja tudi presque vu, občutek, kot da imamo nekaj »na koncu jezika«.

Neppe (1983) je definiriral 20 različnih tipov »deja« občutkov, poleg deja entendu, še déjà fait (že narejeno), déjà raconté (že povedano), déjà senti (že občuteno), déjà vécu (že doživeto), déjà connu (že vedeno), déjà dit (že izgovorjeno), déjà rêvé (že sanjano) in tako dalje. »Déjà« občutek je lahko sestavljen tudi iz več podtipov in včasih je težko definirati, katerega izmed njih smo pravzaprav občutili.

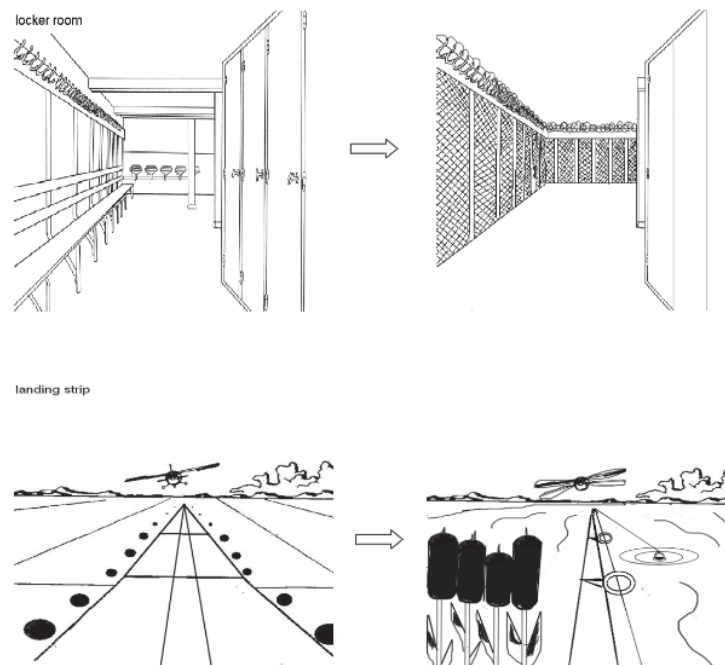
4. TEORIJE NASTANKA DV

4.1. Teorija podobnosti

Dokaze, da DV lahko nastane zaradi podobnosti z neko prejšnjo situacijo, lahko razdelimo v tri skupine. Prvi dokaz je pozitivna korelacija s frekvenco pojava s pogostostjo gledanja televizije, potovanja in sanj. Ljudje, ki so večkrat izpostavljeni nekemu novemu dogajanju, torej ljudje, ki redno potujejo, sanjajo in gledajo filme, imajo tudi več potencialnih virov shranjenih v spominu, s katerimi bi lahko naredili povezavo (Cleary, 2009).

Drugi dokaz je študija primera bolnice, ki je doživljala DV med epileptičnimi napadi. Po kirurškem posegu so se napadi prenehali, vključno z epizodami DV, vendar so se njene sposobnosti prepoznavanja pri številnih nalogah poslabšale, medtem ko je spomin ostal ohranjen (Bowles, 2007).

Tretji dokaz prihaja iz študije, kjer so študentje opazovali slike svojega kampusa in slike izven študentsko naselje. Nato so poskušali ločiti že obiskane lokacije od še ne obiskanih. Izkazalo se je, da so študentje večkrat ocenili, da so oddaljen kraj že obiskali, če je bil le-ta predstavljen že med prvim delom eksperimenta (Brown in Marsh, 2008). Podoben eksperiment je izvedla tudi Cleary (2004), le da je namesto slik uporabile besede za zapomnitev. Zopet se je izkazalo, da so udeleženci pripisali večjo »poznanost« besedam, ki so bile podobne tistim, ki so si jih morali zapomniti na začetku. Na podoben način lahko tudi nova situacija sproži DV. Na primer, ko določeno sobo vidimo prvič, lahko doživimo DV zaradi postavitve pohištva, ki je enaka kot v sobi, ki smo jo videli v preteklosti (Cleary 2009). Za dokaz, da je podobnost povezana z občutkom DV, je Cleary (2009) izvedla eksperiment z variacijo naloge učenja prepoznavanja brez priklica, da bi preučila primere, v katerih udeležencem ni uspelo priklicati že naučene slike, zaradi konfiguracije podobne nove slike. V takih primerih je podobnost s prejšnjo sliko povečala občutek tako »domačnosti« kot občutek DV. Udeleženi je bilo 74 študentov, uporabila pa je 120 različnih črno-belih slik in za vsako od teh slik je bila konfigurirana podobna slika. Vsakemu udeležencu je bilo najprej prikazanih naključnih 15 originalnih slik in nato še 30 novih slik, med katerimi je bilo 15 podobnih in 15 drugačnih. Študentje so morali identificirati podobne slike tako, da so zraven napisali ime slike, ocenili v kolikšni meri je podobna sliki iz prejšnjega sklopa in navesti, če so doživeli DV. Rezultati so pokazali, da je ocenjena podobnost pozitivno korelirala s pojavom DV-ja, kar napeljuje, da podobnost iz predhodne izkušnje izvabi DV pri posamezniku in je odvisna od nekega zunanega dražljaja. To sicer ne drži pri epileptičnih bolnikih, pri katerih napadi sprožijo DV zaradi povečanega delovanja spontanega živčnih povezav (O'Connor in Moulin, 2008). Kasneje je Cleary (2012) ponovila študijo, vendar tokrat z uporabo 3D prostora in dobila podobne rezultate.



Slika 1: Primer danih originalnih in konfiguriranih slik v študiji povezave podobnosti z občutkom DV-ja. (povzeto po Cleary, 2009).

4.2. Dvojna percepcija

DV bi lahko nastal tudi zaradi dvojne percepcije, ko oseba trenutni senzorični dražljaj v hitrem postopku procesira dvakrat. Prvi prehod je kratek, nejasen, zamašen in nastane, ko oseba ni popolnoma pozorna na situacijo. Zato se drugi prehod, ki se zgodi takoj za prvim, zdi posamezniku presenetljivo znan, saj se neposredno poveže s prvim (Brown in Marsh, 2010). Tu gre za motnjo v normalnem delovanju dveh ločenih, vendar interaktivnih kognitivnih procesov. Dva okrajšana procesa, ki v splošnem delujeta usklajeno, občasno postaneta asinhrona, ali pa eden od procesov postane aktiviran v odsotnosti drugega (Brown, 2003). Predstavljamo si, da smo tik pred prečkanjem ceste. Naredimo hiter pogled v obe smeri, da se prepričamo, da je varno. Vmes nam pogled za trenutek zastane na oknu trgovine, kar zmoti naše asociativne težnje. Ko nato prečkamo cesto, se nam zdi kot, da smo to že naredili, saj je naš živčni sistem pretrgal dve fazi ene same izkušnje in dal občutek ponovitve (Titchener, 1928).

Možnost, da nastane dvojna percepcija je tudi v tem, da začetni pogled na situacijo vključuje plitvo procesiranje, kjer so iz dražljaja pridobljeni samo površinski fizični atributi. Verjetno je, da se nam zdi dražljaj, ki ga procesiramo površinsko, starejši, kot bolj globoko predelan dražljaj. Da bi preverili, če je to možno, sta Brown in Marsh (2010) testirala udeležence s seznamom treh

skupin vprašanj, kjer so bila nekatera procesirana globlje (na primer »Ali lahko to nosite«?) in druga bolj površinsko (»Ali beseda vsebuje črko e?«). Po tej nalogi so morali udeleženci razporediti, katera vprašanja so se pojavila v prvi, katera v drugi in katera v tretji skupini. Izkazalo se je, da so testiranci večkrat umestili globlje procesiranja vprašanja v zadnjo skupino (34%), v primerjavi z plitvimi vprašanji (21%). To lahko potencialno nakazuje, da izkušnja dvojnega procesiranja vodi do DV.

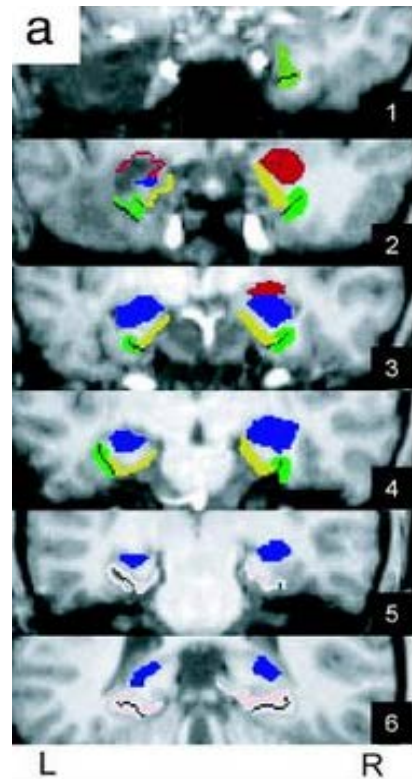
4.3. Nevrološka razlaga

Ena najzgodnejših razlag DV-ja je, da le-ta odraža spremembo v normalnem funkcioniranju možganov, pri katerem so uporabljene različne poti za prenos informacije (Brown in Marsh, 2010). Prva skupina nevroloških razlag predpostavlja, da je DV rezultat kratke zamude pri nevronskega prenosa iz zaznavnih organov v višje centre za predelavo v možganih. Ena od teorij razlaga, da pride do minimalnega podaljšanja časa za prenos informacije zaradi sinaptične disfunkcije, kar nato razumemo kot staro informacijo (Brown, 2003, po Grasset, 1904). To potrjuje ugotovitev, da se DV velikokrat pojavi v stanju utrujenosti, pri čemer lahko pride do nevronske upočasnitve med občutenjem in zaznavanjem. Vseeno je ta razlaga še precej nejasna in nedoločena, predvsem zato, ker se ne ujema z raziskavami o perceptualnem doživetju, saj bo posameznik staro informacijo procesiral hitreje ter novo počasneje, in ne obratno (Brown, 2003). Kljub temu je potrebno pri tem narediti izjemo, saj je Reed (1979) predpostavil, da v primeru, da nek že znan objekt vidimo v popolnoma drugačni situaciji, bomo ta objekt vseeno procesirali počasneje. Na primer, ko vidimo poštarja pred našo hišo, nam to ne bo zbudilo občutka nenavadne poznanosti, in bomo informacijo procesirali hitro. Če pa ga srečamo v kinu, bomo ta občutek doživeli. Druga verzija te teorije predpostavlja, da sta pri zamudi v prenosu udeleženi dve nevronske poti. Osborn (1884) je predvideval, da senzorični signali potujejo iz oči v okcipitalni režnji ločeno in po različnih poteh do desne in leve hemisfere. Primarna zaznavna pot gre direktno do dominantne hemisfere, medtem ko gre druga nedominantna pot najprej v nedominantno in nato šele v dominantno hemisfero. Te informacije se nato združijo v okcipitalnem režnju in proizvedejo enotno zaznavno podobo. Včasih pa signali postanejo asinhroni in proizvedejo občutek DV. DV bi lahko nastal, ko je informacija iz nedominantne v dominantno hemisfero upočasnjena. Rahel časovni zamik v eni poti povzroči vtis dveh vizualnih podob namesto ene. Preprostejša razlaga bi torej bila, da obe hemisferi običajno prejmeta informacijo istočasno, pri DV-ju pa pride v eni hemisfere do zamude te informacije (Brown, 2003). To lahko nastane zaradi sinaptične pomanjkljivosti v neki točki na tej poti (Brown in Marsh, 2010). Glede asinhronega nevrološkega prenosa je bil že izveden eksperiment. Potekal je tako, da so uporabili kratke vizualne prezentacije vsakdanjih dražljajev (besede, obrazi) ter jih ločeno posredovali v desno in levo hemisfero, in sicer z razmakom 20 milisekund, kar naj bi

spročilo občutek poznanosti. Rezultati so le delno potrdili predvidevanje. Občutek poznanosti je bil bistveno močnejši, če je bila beseda najprej predstavljena v desni hemisferi in po razmaku v levi hemisferi, kakor pa obratno (Brown in Marsh, 2010, po Kostic 2009). Tretja verzija nevrološke dvojne poti predvideva, da je upočasnjena pravzaprav prva pot, kar povzroči, da informacija iz druge poti pride hitreje kot iz prve.

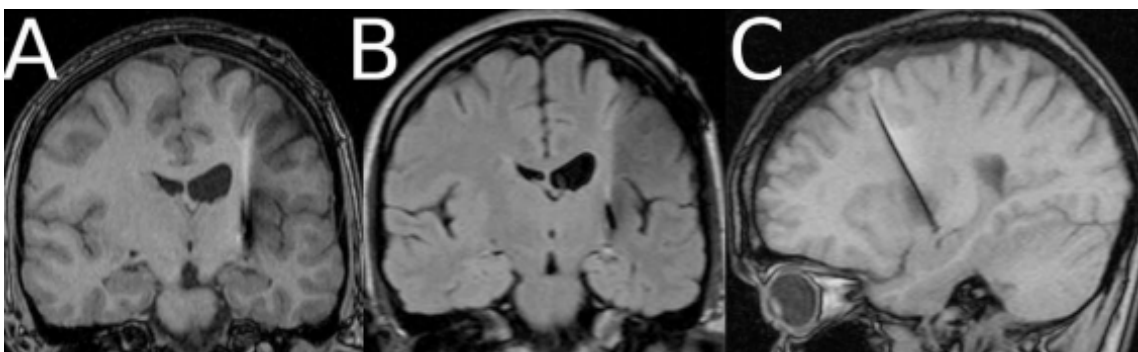
Druga skupina nevroloških razlag se nanaša predvsem na epileptične bolnike. Najzgodnejše raziskave so temeljile na predpostavki, da DV nakazuje na možgansko patologijo. V opisu teorije, ki temelji na podobnosti, je bil že omenjen primer pacientke (Bowles, 2007), ki je razvila TLE in med napadi doživljala DV. Ko so ji kirurško odstranili tumor in tkivo okoli tumorja, kar je zavzemalo amigdalno, entorinalni korteks in perinalni korteks, je poseg odpravil tako napade kot tudi DV občutek. Zanimivo pa je, da je bila odpravljena tudi njena sposobnost ocenjevanja poznane situacije, medtem ko je spomin ostal ohranjen. Bowles (2007) je tako impliciral, da je DV povezan z ločenimi kognitivnimi sistemi, ki urejajo občutek poznanosti.

Za raziskovanje pojava pri epileptikih kirurgi pogosto uporabljajo globinske elektrode (za spodbujanje in snemanje električne aktivnosti) na različnih področjih možganov, za katere predvidevajo, da so izvor napadov. Stimuliranje temporalnega režnja lahko sproži DV, vendar so ugotovitve na tem področju še vedno precej nejasne in nenatančne (Brown in Marsh, 2010). Bartolomei (2004) je v svoji študiji odkril, da je stimulacija rinalnega korteksa pri 7 od 24 bolnikov s TLE sprožila DV. Uspelo mu je tudi ločiti perinalni in entorinalni korteks, v zvezi s katerima je odkril povezavo že Bowles (2007), in sicer je ugotovil, da je stimulacija perinalnega korteksa povzročila DV le v 3%, stimulacija entorinalnega pa v 17%.



Slika 2: Slika prikazuje šest koronarnih rezin MRI pri pacientki s TLE. (povzeto po Bowles, 2007).

Raziskave nakazujejo tudi na druga možna področja vpletena v DV pojav. Kovacs (2009) je predstavil študijo primera, v kateri je bil DV večkrat izzvan s stimuliranjem globus paliduma na pacientki, ki še ni doživela DV-ja. Uporabili so sicer precej visoko stopnjo električne stimulacije, kar bi lahko nehote sprožilo tudi druga območja.



Slika 3: Slika prikazuje lokacijo stimuliranja elektrode globalnega paliduma. (povzeto po Kovacs, 2009).

Veliko študij omenja, da je DV posledica nevrološke disfunkcije, ki vključuje epileptični napad ali spremembo hitrosti nevronske povezave. Halgren (1978) je s pomočjo možganske stimulacije ugotovil, da je med tipičnim epileptičnim napadom povečano električno delovanje tudi iz hipokampalnega girusa (območje, vpleteno v kodiranje in iskanje informacij) in to pravzaprav povzroči občutek poznanosti. To je podprl tudi Bancaud (1994) in dodal, da lateralni temporalni reženj sprejema veliko količino podatkov iz vizualnega in slušnega korteksa in je tako aktivnost pri nespecifičnem napadu v temporalnem režnju kombinirana s trenutnim dražljajem, kar povzroči neprimeren občutek poznanosti. Vendar obstaja tudi veliko dokazov, ki nasprotujejo temu, da je DV bolj pogost pojav pri epileptikih in ljudeh z določeno patologijo, saj je odstotek DV-ja kot avre pri epileptikih precej nizek, in sicer naj bi bil od 1% do 6% (Gupta, 1983).

4.4. Spominska razlaga

DV lahko interpretiramo tudi na podlagi implicitnega spomina, kjer se posameznikov odziv na določen dražljaj spremeni preko predhodne izkušnje v odsotnosti eksplicitnega spomina (Schacter, 1987). Predvidevanje, da DV sloni na implicitnem spominu, je prvi predlagal Osborn (1884), ki je dejal, da ljudje procesiramo velike količine informacij brez namenske pozornost in naknadna predelava teh informacij včasih povzroči občutek subjektivne poznanosti brez zavestnega spomina na to informacijo (Brown, 2003). Večina razlag temelji na tem, da smo vsaj določen vidik trenutne situacije že doživeli. Ko se trenutni dražljaj »vsidra« med že shranjene spomine, katerim manjkajo vsebinske oznake, ki pomagajo pri zavestni identifikaciji vira starega podatka oziroma spomina, se pojavi občutek poznanosti, ki ga ne moremo popolnoma definirati (Brown in Marsh, 2010).

Prva možna, precej enostavna, razlaga pravi, da smo situacijo dejansko že doživeli oziroma videli le, da smo na to preprosto pozabili. Glede na količino informacij, situacij, prostorov, socialnih interakcij, ki smo jim izpostavljeni vsakodnevno, je možno, da nekaj od njih izgubi eksplicitno spominsko oznako. Trenutni dražljaj se tako poveže z starim, epizodično ločenim in pomanjkljivim spominom ter povzroči nejasen in vznemirljiv občutek predhodne izkušnje. Ker so objektivni dražljaji, ki jih sortiramo v danem trenutku, nezadostni, da bi lahko potrdili poznanost, to interpretiramo kot spominsko iluzijo (Brown in Marsh, 2008; 2010).

Druga možni sprožilec DV-ja je nek manjši del določene scene, ki povzroči, da se nam celotna scena zdi poznana. Če si predstavljamo, kako vstopimo v hotelsko sobo in dobimo občutek, da smo tam že bili, je v resnici ta občutek sprožila nočna omarica, ki je enaka kot v hiši starih staršev. Da lahko en objekt vpliva na občutek poznanosti tudi drugih objektov v sceni, sta v svoji študiji dokazala Brown in Marsh (2007). Problem teh študij je le vprašanje, v kolikšni meri udeleženci zavestno vplivajo na rezultate.

Tretji tip razlage vpliva implicitnega spomina na DV izhaja iz gestalt psihologije. Zagovarja, da na DV občutek vpliva splošna struktura trenutne situacije. Torej noben objekt ni enak, le večina objektov si je podobnih ali pa je postavitve oziroma razpored enak (Brown, 2004). Ljudje pri prepoznavanju prostorov in situacij avtomatično poenostavljamo predmete v preprostejše oblike, kot so kvadrat, trikotnik, krog in podobno. Ob stresu in utrujenosti je perceptualna degradacija še bolj pristona, s čimer je možno, povezati zakaj pri utrujenosti večkrat prihaja do DV-ja (Sno Linszen, 1990).

O'Connor, Barnier in Cox (2008) so izvedli eksperiment, kjer so udeleženci reševali križanko med hipnozo. Nekaterim so dali posthipnotično navodilo, da se križanke ne bodo spomnili, ostalim pa, da jim bo križanka kasneje znana. Kasneje v zavestnem stanju, nihče iz prve skupine ni doživel DV-ja oziroma se križanke ni spomnil, medtem, ko je pet od šestih udeležencev iz druge skupine doživelo močan občutek DV-ja med ponovnim reševanjem križanke. Ta študija kaže, da je DV možno opazovati v pravem laboratorijskem okolju, s pravimi parametri in postopki.

Teorija konflikta procesiranja izvora pravi, da med doživljanjem dogodkov pridobivamo različne podatke (perceptualne, prostorne, emocionalne, semantične, časovne, kognitivne). DV bi lahko tako nastal iz konflikta med dvema tipoma procesiranja nekega vira (Johnson, Hashtroudi in Lindsay, 1993).

DV lahko doživimo tudi zaradi duplikacije obdelave. Pri temu ni podvojena vsebina določenega spomina, ampak določen kognitiven proces, ki se je zgodil v preteklosti (Osborn, 1884). Ta predpostavka je podobna teoriji prenosa ustrezne obdelave, ki pravi, da je ponovni priklic odvisen od korespondence med načinom procesiranja informacije med zaznavanjem in med kasnejšim ponovnim priklicom. Če v obeh primerih pride do podobnih mentalnih postopkov, je možnost za ponovni priklic visoka. Če so postopki različni, je možnost za spominjanje informacije manjša (Roediger, Weldon in Challis, 1989).

Sno in Linszen (1990) sta predlagala razlago, ki temelji na holografski osnovi DV-ja. Če so spomini shranjeni kot hologrami, potem ima vsak spomin edinstven vzorec živčne aktivnosti čez celoten korteks. Če kateri koli zaznani element v novi situaciji popolnoma prekrije vzorec elementa iz prejšnjega spomina, povzroči ponovno aktivacijo tega starega spomina. Če se sproži samo implicitna komponenta prejšnje izkušnje, nastane DV. V primeru, da se aktivirata eksplicitna in implicitna komponenta, je to le preprost opomnik oziroma spomin na prejšnjo izkušnjo.

Še en pogled na interpretacijo DV sloni na čustveni povezavi elementa. Nek vidik trenutne situacije sproži čustven odziv, ki nato izzove DV. Običajno oseba lahko identificira določen

stimulus, ki izzove čustveno reakcijo. Kadar te povezave ne more narediti, oseba narobe interpretira čustven odziv kot poznanost in DV. Pri tem pogledu lahko spet omenimo primer hotelske nočne omarice, ki je enaka kot v hiši starih staršev, saj nas lahko prevzame čustven spomin na družinskega člana. Prevzame nas močna implicitna čustvena reakcija ne da bi lahko eksplicitno prepoznali izvor tega čustva (Brown, 2003).

4.5. Metakognicija

Kusumi (2006) je raziskoval človeško metakognicijo in DV fenomen. Prišel je do sklepa, da je DV vpleten v komponento opazovanja spomina, torej je metakognitiven pristop primeren za njegovo raziskovanje. To je utemeljil s tremi ugotovitvami: (1) se pojavlja pri 70% zdravih odraslih oseb; (2) je sprožen zaradi lokacije, močne nostalgije in napačnega dražljaja rekognicije, pogosto vključujejo prototipe prizorov, ki so že shranjeni v spominu; (3) občutek poznanosti se poveča ob večji frekvenci izpostavljenosti, tipičnosti in številom pokazateljev, ki se ujemajo s starejšimi izkušnjami. Rodeier (1996) je podal predlog, da je DV pravzaprav iluzija metakognicije. Tudi Brown (2004) je potrdil, da je DV metakognicijska izkušnja, ki ni povezana s empiričnim svetom. Toda Kusumi (2006) namiguje, da je DV pogost in adaptacijski metakognicijski proces, ki sloni na dejanski podobnosti med izkušnjo iz preteklosti in trenutno situacijo. Temelji na spominski razlagi DV, ki vključuje tri metakognitivne komponente za pojasnitev mehanizmov, vključenih v analogno spominjanje. Te tri komponente so:

1. Uvodni občutek poznanosti trenutne situacije, ki vključuje proces implicitnega spomina.
2. Iskanje podobnosti in razlik med sedanjo situacijo in prejšnjo izkušnjo, po iskanju v eksplicitnem spominu.
3. Realna ocenitev prejšnje situacije in odločanje, ali je izkušnja res enaka.

Zdi se, da je DV komponenta adaptivnega človeškega vedenja. Prepoznavni spomin se ontogenetsko in evolucijsko razvije prej kot spomin za priklic informacij (Todd in Gigerenzer, 2000). Ko posameznik občuti poznanost neke situacije ali problem, iz spomina poišče prejšnje izkušnje preko podobnosti. Ko to podobnost oceni, prenese uporabne informacije iz prejšnje izkušnje. Ta proces je podoben analognemu reševanju problemov, kjer podoben problem, ki smo ga že imeli, poda rešitev na novega.

5. MOŽGANSKI MEHANIZMI MED POJAVOM DV

Meziotemporalni (sredinske strukture v senčnem režnju) spominski sistem in sosednje strukture: entorinalni, peririnalni korteks in parahipokampalni korteks so pomembne možganske strukture pri vkodiranju in ponovnem priklicu epizodičnih informacij. Peririnalni korteks sprejme informacijo o prepoznavi predmeta in je zato pomemben pri vizualnem spominu o predmetih (Wbester, Ungerleider, Bachevalier, 1991). Parahipokampalni korteks prejme informacije iz regij parietalnega (temenskega) korteksa, ki je pomemben za vizualno-prostorsko zaznavo (Suzuki, 1994). Študije bolnikov z nevrološko okvaro so pokazale, da je parahipokampalni girus še posebej pomemben za spomin o lokaciji predmeta (Aguirre in Zarah, 1998). Gabrieli (1997) je v svoji študiji prišel do sklepa, da naj bi bil hipokampus potreben za namerno zapomnitev prejšnjih epizod in parahipokampalna aktivacija za spominske procese, ki razlikujejo med znanim in neznanim dražljajem.

Kot že navedeno, je DV pogost pojav med zdravimi ljudmi, a je tudi simptom TLE. Vendar nevrofiziološka osnova DV-ja pri zdravih posameznikih še ni znana. Spatt (2002) trdi, da je pojav posledica nepravilne in izolirane aktivnosti prepoznavnega spomina, ki je sestavljen iz parahipokampalnega girusa in njegovih neokortikalnih povezav, saj naj bi bil ta spominski sistem odgovoren za občutek poznanosti. Postavil je hipotezo, da je DV rezultat nepravilne aktivacije povezav med meziotemporalnim spominom in neokortikalnih delov, ki so vpleteni v percepcijo okolja. Prav tako je predpostavil, da je ta aktivacija izolirana. DV izkušnja torej odraža delovanje spominskega sistema, ki je povezan s prostorskim delovanjem. Med DV pravzaprav prepoznamo vse podrobnosti določene scene; nasprotno pa se nam pri normalnem spominjanju v prostoru, kjer že dolgo nismo bili, vse zdi malo drugače. Elektrofiziološki podatki prejšnjih študij so že demonstrirali vlogo meziotemporalnih struktur pri epileptikih (Bancaud, 1994). Tudi vloga parahipokampalnega girusa je bila dokazana pri epileptikih, ki so doživljali DV (Spatt 2002, po Weinand, 1994). Občutek je bil izzvan z draženjem ne samo meziotemporalnih struktur, ampak tudi temporalnega neokorteksa. Prav tako je bil ugotovljen hipometabolizem v parietalnem režnju, kar nakazuje na nepravilno delovanje med spominom in zaznavnimi procesi.

Brazdil in sodelavci (2011) so v svoji študiji analizirali razlike v možganski morfologiji med zdravimi posamezniki, ki doživljajo DV, in med tistimi, ki ga ne, s tehniko multivariantnega slikanja. Analiza je pokazala več kortikalnih (predvsem meziotemporalnih) in subkortikalnih področjih, kjer je bilo bistveno manj sivine pri udeležencih, ki so potrdili doživljanje DV pojava. V teh regijah je bil volumen sivine v obratnem sorazmerju s frekvenco doživljanja DV-ja. Njihovi rezultati prvič demonstrirajo strukturno korelacijo DV-ja pri zdravih posameznikih in podpirajo nevrološko razlago za ta fenomen. Njihova hipoteza je, da je sivina zmanjšana zaradi

spmembe delovanja hipokampusa in poporodne nevrogeneze, kar pripelje do spremembe volumna v oddaljenih delih možganov.

EEG študija (Vlasov, Chervyakov in Gnezditskii, 2013) preko kliničnih, fizioloških in nevroslikovnih podatkov potrjuje tezo, da obstaja patološki in nepatološki DV, saj med epileptičnim DV vzorec EEG vedno enak in ga spremljajo tipični klinični znaki, kot so povečana frekvenca, trajanje in negativno čustveno zaznavanje. Patološki DV nastane kot posledica prekomerne aktivnosti nevronov. To nakazuje, da epileptičnega DV ne moremo enačiti z DV, ki ga doživljajo zdravi ljudje. EEG vzorec je pri zdravih posameznikih pokazal nižje frekvence in krajše trajanje DV. To seveda ne izključuje, da bi bil nepatološki DV povezan z napako nevronskega delovanja. Vendar je aktivnost verjetno omejena na zelo majhno področje v parahipokampalni coni in zato ne proizvaja značilnega EEG vzorca. EEG študija je pokazala tudi, da epizoda DV v veliki večini vključuje desno hemisfero. Avtorji predvidevajo, da DV ni generiran v določeni hemisferi, vendar da je rezultat nepravilnosti v njihovi interakciji.

Do DV je prišlo tudi, ko so pri epileptikih stimulirali rinalni korteks. Ugotovili so, da se je med rinalnimi deli in hipokampusom ali amigdalo sinhronizirano nevralno proženje povečalo (Bartolomei in sodelavci, 2012).

Omenimo lahko še primer pacienta, ki so ga zdravili z DBS (deep-brain stimulation) metodo zaradi debelosti. Ob stimulaciji hipotalamusa je pacient nepričakovano začel doživljati DV (Lozano, 2008).

Izvedena je bila tudi študija farmakološko izzvanega DV-ja, kjer je pacient po prejemu kombinacije amantadina in fenilpropanolamina, ki delujeta na dopaminske receptorje, začel doživljati ponavljajoče DV občutke. Ker so tudi poskusi na živalih dokazali, da je hipokampalni dopaminergični sistem vpleten v prostorski spomin, ta študija nakazuje na to, da ima povečana dopaminergična aktivnost ključno vlogo pri razvoju DV (Taiminen in Jääskeläinen, 2001).

6. SKLEPI

Namen naloge je bil ugotoviti, ali obstajajo neki konkretni dokazi za biološki oziroma kognitivni nastanek pojava DV in kateri možganski sklopi so aktivni oziroma ga sprožijo. Cilj je bil tudi podrobno opisati DV in raziskati, kakšna je njegova pojavnost v populaciji ter v kakšnih pogojih se sproži.

DV bi lahko definirali kot subjektivno neprimeren vtis poznanosti v sedanji izkušnji z nedefinirano preteklo izkušnjo (Neppe, 1983). Ugotovljeno je bilo, da DV doživi večina populacije, in sicer okoli 60%. S starostjo naj bi frekvenca pojavljanja upadala, povprečno se zgodi enkrat na leto. Frekvence upadanja s starostjo bi se morali še dotakniti, saj se teorije, ki slonijo na spominski razlagi DV, ne skladajo s upadanjem pravilnega delovanja spomina s starostjo. Raziskovalci so prav tako ugotovili, da pozitivno korelira z izobrazbo, potovanji in s socialno-ekonomskim položajem. Pozitivno naj bi koreliral tudi s spominom sanj, saj so udeleženci v raziskavah velikokrat poročali o sanjah kot izvoru DV, zato bi lahko usmerili več pozornosti v to smer (Zuger, 1966). Pogostejše se dogaja pod stresom in utrujenostjo (Brown, 2003). Potrebno bi bilo izvesti več raziskav, v kakšnih razmerah se največkrat pojavi DV na večjem in bolj reprezentativnem vzorcu. Prav tako bi lahko za bolj natančne eksperimente opazovanja nastanka DV v možganih uporabili posameznike s kroničnim DV, ki ga doživljajo po nekajkrat dnevno. Kljub temu, da so od nekdanj DV povezovali s TLE in shizofrenijo, dokazi za povezavo med neptološkim in patološkim DV-jem niso dovolj prepričljivi.

Kar se tiče teorij razlage tega fenomena, lahko te na grobo razdelimo v pet kategorij. Prva teorija sloni na neki splošni podobnosti trenutno zaznane scene za neko prejšnjo situacijo, kar je bilo dokazano pri eksperimentu s konfiguracijo originalno prikazanih slik (Cleary, 2009). Teorija dvojne percepcije temelji na tem, da oseba trenutni senzorični dražljaj procesira dvakrat v hitrem postopku. Do tega pride, ko oseba izgubi popolno pozornost na trenutno situacijo oziroma situacijo le plitvo procesira (Brown in Marsh, 2010). Nevrološke razlage zagovarjajo, da je DV sprememba v normalnem funkcioniranju možganov, pri katerem so uporabljene različne poti za prenos informacij (Brown in Marsh, 2010). Pride lahko do kratke nevronske zamude pri prenosu informacije iz zaznavnih organov v višje centre za predelavo. Možno je, da sta v to zamudo vpleteni dve nevronske poti in da se DV zgodi pri asinhronem delovanju med dominantno in nedominantno hemisfero (Osborn, 1884). Razlaga, ki temelji na spominu, na nek način spominja na teorijo percepcije, saj prav tako zagovarja, da DV nastane, ko smo nek vidik trenutne situacije že doživeli, le da iz spomina tega ne moremo priklicati (Schacter, 1987), pri čemer lahko gre za nek manjši in določen del nove situacije ali pa DV sproži le postavitev predmetov v določeni novi sceni (Brown in Marsh, 2007). Možno je tudi, da ni podvojena vsebina določenega spomina, ampak le določen kognitiven proces, ki se je zgodil v preteklosti (Osborn, 1884), prav tako lahko

na vidik trenutne situacije vpliva čustven odziv, ki nato izzove DV (Brown, 2003). Zadnja teorija pa razlaga, da je DV iluzija metakognicije, kot pogost in adaptacijski metakognicijski proces, ki sloni na dejanski podobnosti med izkušnjo iz preteklosti (Kusumi, 2006).

Dokazi, ki izhajajo iz možganske patologije in stimulacije nakazujejo, da smo precej blizu identificiranju specifičnih možganskih področij vpletenih v to iluzijo oziroma napačno pozitivno rekognicijo. Eksperimentalno izzvan DV je možno sprožiti preko stimulacije ne le meiotemporalnih struktur, temveč tudi preko temporalnega neokorteksa. Neokortikalna področja, ki so direktno povezana s parahipokampalnim girusom naj bi bila najpomembnejša za nadaljnje raziskovanje (Spatt, 2002).

Težava pri raziskovanju DV je popolna nepredvidljivost in kratkotrajnost pojava, zato ga je v naravnih pogojih praktično nemogoče spremljati. To predstavlja problem pri intervjujih in anketah posameznikov, saj se pogosto ne spomnijo vseh podrobnosti epizode. Možno je tudi, da močna čustva, ki spremljajo DV, zameglijo razsodnost in spomin na dogodek.

Potrebne bi bil bolj natančne raziskovalne tehnike za preučevanje tega pojava iluzije rekognicije. Menim, da bi ugotovitve hkrati tudi pripomogle k boljšemu razumevanju oziroma odkritju novih značilnosti spominski in perceptualnih funkcij.

7. VIRI IN LITERATURA

Aguirre, G.K., Zarahn, E., D'Esposito, M. (1998). Neural components of topographical representation. *National Academy of Sciences*, 95(3), 839-846.

Bancaud, J., Brunte-Bourgin, F., Chauvel, P., Hagren, E. (1994). Anatomical origin of déjà vu and vivid 'memories' in human temporal lobe epilepsy. *Brain*, 117(1), 71-90.

Bartolomei, F., Barbeau, E., Gavaret, M., Guye, M., McGonigal, A. in Regis, J. (2004). Cortical stimulation study of the role of rhinal cortex in déjà vu and reminiscence of memories. *Neurology*, 63, 858-864.

Bartolomei, F., Barbeau, E.J., Nguyen, T., McGonigal, A., Regis, J., Chauvel, P., Wendling, F. (2012). Rhinal-hippocampal interactions during déjà vu. *Clinical Neurophysiology*, 123(3), 489-95

Bowles, B., Crupi, C., Mirsattari, S. M., Pigott, S. E., Parrent, A. G., Pruessner, J. C., et al. (2007). Impaired familiarity with preserved recollection after anterior temporal-lobe resection that spares the hippocampus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States America*, 104(41), 16382-16387

Brazdil, M., Mareček, R., Urbanek, T., Kašparek, T., Mikl, M., Rektor, I. in Zeman, A. (2012). Unveiling the mystery of déjà vu: The structural anatomy of déjà vu. *Cortex*. doi:10.1016/j.cortex.2012.03.004.

Brown, A.S. (2003). A review of the déjà vu experience. *Psychological Bulletin*, 129, 394-413.

Brown, A.S. (2004). *The déjà vu experience*. New York: Psychology Press.

Brown, A.S. (2004). *The Déjà Vu Experience (Essays in Cognitive Psychology)*. New York: Psychology Press.

Brown, A.S. (2004). The Déjà Vu Illusion. *Current Directions in Psychological Science*, 13(6), 256-259.

Brown, A.S. in Marsh, E.J. (2009). Creating Illusions of Past Encounter Through Brief Exposure. *Psychological Science* May 2009 vol. 20 no. 5, 534-538.

Brown, A.S. in Marsh, E. (2010). Digging Into DeJa Vu: Recent Research on Possible Mechanisms. V Ross, B.H. Ross (ur.), *The Psychology of Learning and Motivation*, Vol. 53 (str. 33-62). Burlington: Academic Press.

Cleary, A. M. (2004). Orthography, phonology, and meaning: word features that give rise to feelings of familiarity in recognition. *Psychonomic Bulletin Review*, 11(3), 446-51.

Cleary, A. M., Ryals, A. J. in Nomi, J. S. (2009). Can déjà vu result from similarity to a prior experience? Support for the similarity hypothesis of déjà vu. *Psychonomic Bulletin & Review*, 16, 1082–1088.

Cleary, A. M. (2008). Recognition memory, familiarity, and de'ja` vu experiences. *Current Directions in Psychological Science*, 17, 353–357.

Cole, M., Zangwill, O.L. (1963). Déjà vu in temporal lobe epilepsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 26, 37-38.

Comfort, A. (1977). Homuncular identity-sense as a déja`-vu phenomenon. *British Journal of Medical Psychology*, 50, 313–315.

Cutting, J. (1990). Psychopathology of time in brain disease and schizophrenia. *Behavioural neurology*, 3(4), 197-215.

Gabrieli, J.D., Brewer, J.B., Desmond, J.E., Glover, G.H. (1997). Separate neural bases of two fundamental memory processes in the human medial temporal lobe. *Science*, 276(5310), 264-6.

Gupta, A.K., Jeavons, P.M., Hughes, R.C., Covanis, A. (1983). Aura in temporal lobe epilepsy: clinical and electroencephalographic correlation. *Journal of Neurosurgical Psychiatry*, 46(12), 1079-1083.

Halgren, E., Walter, R. D., Cherlow, D. G., & Crandall, P. H. (1978). Mental phenomena evoked by electrical stimulation of the human hip-pocampal formation and amygdala. *Brain*, 101, 83–117.

Johnson, M. K., Hashtroudi, S., & Lindsay, D. S. (1993). Source monitor-ing. *Psychological Bulletin*, 114, 3–28

Kovacs, N., Auer, T., Balas, I., Karadi, K., Zambo, K. in Schwarcz, A. (2009) Neuroimaging and cognitive changes during déjà vu. *Epilepsy and Behavior*, 14, 190-196.

Kusumi, T. (2006). Human metacognition and déja` vu phenomenon. *Diversity of Cognition: Evolution, Development, Domestication, and Pathology*, 302-314. Kyoto: University Press.

Milton, F., Butler, C.R. in Zeman, A.Z.J. (2011). Transient epileptic amnesia: déja` vu heralding recovery of lost memories. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*, 82(10), 1178-9.

Moulin, C.J.A., Conway, M.A., Thompson, R.G., James, N., Jones, R.W. (2005). Disorders of memory awareness: recollective confabulation in two cases of persistent déjà vu. *Neuropsychologia* 43, 1362-1378.

Neppe, V.M. (1983). The psychology of déjà vu: have I been here before?. *Witwatersrand University Press*.

O'Connor, A. R., Barnier, A. J., & Cox, R. E. (2008). Déjà vu in the laboratory: A behavioral and experiential comparison of posthypnotic amnesia and posthypnotic familiarity. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 56, 425–450.

O'Connor, A.R., Moulin, C.J.A. (2008). The persistence of erroneous familiarity in an epileptic male: challenging perceptual theories of déjà vu activation. *Brain cogn.*, 68(2), 144-7.

O'Connor, A.R., Moulin, C.J.A. (2013). Déjà vu experiences in healthy subjects are unrelated to laboratory tests of recollection and familiarity for word stimuli. *Front Psychology*, 4, 881.

Osborn, H.F. (1884). *Illusions of Memory*. The North American Review.

Roediger, H. L., III, Weldon, M. S., & Challis, B. H. (1989). Explaining dissociations between implicit and explicit measures of retention: A processing account. *Varieties of memory and consciousness: Essays in honour of Endel Tulving*, 3-40. Hillsdale, New York.

Roediger, H. L., III. (1996). Memory illusions. *Journal of Memory and Language*, 35, 76–100

Schacter, D. L. (1987). Implicit memory: History and current status. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 13, 501–518.

Sno, H. N., & Linszen, D. H. (1990). The déjà vu experience: Remembrance of things past?. *American Journal of Psychiatry*, 147, 1587–1595

Sno, H. N., Schalken, H. F. in de Jonghe, F. (1992). Empirical research on déjà vu experiences: A review. *Behavioural Neurology*, 5, 155–160.

Sno, H.M, Draaisma, D. (1993). An early Dutch study of déjà vu experiences. *Psychological Medicine*, 23(1), 17-26.

Sno, H.N., Schalken, H.F., de Jonghe, F., Koeter, M.W. (1994). The inventory for déjà vu experiences assessment. Development, utility, reliability, and validity. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 182(1), 27-33.

Spat, J. (2002). Déjà vu: Possible Parahippocampal Mechanism. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 2002;14:6-10.

Suzuki, W.A., Amaral, D.G. (1994). Perirhinal and parahippocampal cortices of the macaque monkey: cortical afferents. *Journal of Comp. Neurology*, 350(4), 497-533.

Taiminen, T., Jääskeläinen, S.K. (2001). Intense and recurrent déjà vu experiences related to amantadine and phenylpropanolamine in a healthy male. *Clinical Neuroscience* 8(5), 460-2.

Titchener, E.B. (1928). *A Textbook of Psychology*. New York, Macmillan.

Todd, P. M., & Gigerenzer, G. (2000). Précis of simple heuristics that make us smart. *Behavioral & Brain Sciences*, 23, 727–780

Vlasov, P.N., Chervyakov, A.V. in Gnezditskii, V.V. (2013). Déjà vu phenomenon-related EEG pattern. Case report. *Epilepsy & Behavior Case Report, Vol.1*, 136-141.

Webster, M.J., Ungerleider, L.G., Bachevalier, J. (1991). Temporal-Lobe Structures in Infant and Adult Monkeys. *The Journal of Neuroscience*, 11(4), 1095-1116.

Wild, E. (2005). Déjà vu in neurology. *Journal of Neurology*, 252, 1-7.

Wiley-Blackwell. "Deep Brain Stimulation In Hypothalamus Triggers 'Déjà Vu' Memory Recall In Patient." ScienceDaily. ScienceDaily, 30 January 2008. <www.sciencedaily.com/releases/2008/01/080130092102.htm>.

Zuger, B. (1966). The time of dreaming and the déjà vu. *Comprehensive Psychiatry*, 7(3), 191-196.